

TRAVAIL DU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU Dr LAUBRY
Hôpital La Rochefoucauld — Hôpital Cochin — Ambroise Paré

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N° 187

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges Ackermann

Ancien interne prov. des Hôpitaux de Paris
Né à Clermont-Ferrand, le 29 décembre 1897

LE POULS ANACROTE

Président : M. CARNOT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & Co, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

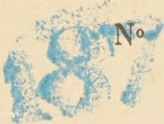
—
1924

181

TRAVAIL DU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU Dr LAUBRY
Hôpital La Rochefoucauld — Hôpital Cochin — Ambroise Paré

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE  N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges Ackermann

Ancien interne prov. des Hôpitaux de Paris
Né à Clermont-Ferrand le 29 décembre 1897

LE POULS ANACROTE

Président : M. CARNOT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924



LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	De LAPERSONNE.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE..	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.

RETTERER.....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.
 AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
 LEREBoulLET. Clinique médicale infan-
 tile.
 LÉRI Clinique médicale.
 LÉPER Clinique médicale.

MM.
 OMBREDANNE. Clinique chirurgicale in-
 fantile.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 RATHERY..... Clinique médicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 TERRIEN..... Clinique ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro-
bation.

JE DÉDIE CETTE THÈSE

A MA FEMME

Dont la douce et charmante affection a rendu mon labeur plus aimable et plus facile.

A MON PÈRE (*in memoriam*)

A MA MÈRE

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A MES AMIS

Comme faible témoignage de ma reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

*Pour le très grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la prési-
dence de ce travail.*

Au DOCTEUR CH. LAUBRY

Médecin des Hôpitaux

*Qui eut la grande bienveillance
de nous accueillir dans son service
et qui nous prodigua ses bons con-
seils.*

Au DOCTEUR A. MOUGEOT

Médecin consultant aux eaux du Royat

*Qui a bien voulu favoriser notre
tâche par sa haute science, et nous
accorder le précieux appui de sa
grande amitié.*

A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

1919-1920. M. LE PROFESSEUR VAQUEZ

1920-1921. M. LE DOCTEUR CHIFOLIAU

1921-1922. M. LE DOCTEUR CH. SOULIGOUX

1922. M. LE DOCTEUR J. LÉVY-VALENSI

1922. M. LE PROFESSEUR DÉMELIN

1922-1923. M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

1923. M. LE DOCTEUR FAURE-BAULIEU

MM. LES DOCTEURS H. VIGNES, GUY LAROCHE,
DONZELOT, YACOEL

A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

AU DOCTEUR BOUSQUET

Ancien directeur de l'Ecole de Médecine
Professeur de Clinique chirurgicale
Agrégré du Val-de-Grâce
Officier de la Légion d'Honneur

*Dont la rude et franche parole ca-
chait toujours une si sincère amitié.*

AU DOCTEUR MAURIN

Professeur de Clinique médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui guida nos premiers pas dans
les études médicales et qui sera tou-
jours pour nous le plus parfait mo-
dèle de conscience et de dévoue-
ment.*

AU PROFESSEUR BILLARD

Directeur de l'Ecole de Médecine

AU DOCTEUR LEPETIT

Professeur de Pathologie externe
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MM. LES PROFESSEURS HUGUET, PLANCHARD,
BUY, MOUREYRE, MERLE, PAKOWSKI, MOR-
NAC, DIONIS DU SÉJOUR.

LE POULS ANACROTE

AVANT-PROPOS

De toutes les branches de la science médicale, il semble bien que la cardiologie soit celle qui ait le plus bénéficié des découvertes contemporaines, et depuis quelques années elle s'est orientée dans une nouvelle voie très féconde. Grâce à l'électrocardiographie et à l'étude minutieuse des tracés mécaniques, une science nouvelle s'est créée presque de toutes pièces : la rythmologie, l'étude des troubles du rythme cardiaque. Les techniques radiologiques ont permis, d'autre part, d'obtenir des renseignements si précis et si importants, que l'orthodiagramme est devenu le complément indispensable de tout examen clinique du cœur.

Devant de si précieuses méthodes, les anciens procédés de percussion, de palpation, pouvaient sembler délaissés. C'est qu'en effet leur interprétation, purement individuelle, ne présentait aucun caractère objectif. C'est ainsi que l'étude du pouls, d'importance capitale pour les uns, était déclarée par les autres, sans aucun intérêt. C'est sans contredit au sujet de l'anacrotisme de la pulsation que les discussions

furent les plus importantes et les plus obscures. Aussi nous a-t-il semblé qu'une étude de cette forme si spéciale du poulx, basée sur des méthodes d'examen strictement objectives, et où aucun coefficient d'appréciation personnel ne pouvait intervenir, devait présenter un très grand intérêt. Les perfectionnements apportés à la méthode graphique nous fournissaient un moyen de recherche idéal.

C'est dans cet esprit que, arrivé maintenant au terme de nos études médicales, nous avons entrepris ce travail.

C'est dans le service du Dr Laubry que nous avons mené nos recherches. Auprès de ce maître si compétent nous avons trouvé à la fois l'accueil le plus amical et les conseils les plus précieux. Nous n'oublierons jamais le séjour que nous avons fait dans son service. Nous aurions voulu le prolonger beaucoup plus longtemps encore, mais des circonstances auxquelles nous ne pouvions nous soustraire nous ont rappelé en province. Mais, si courts qu'aient pu être les instants passés près de lui, nous lui en garderons toujours une inaltérable reconnaissance.

Je dois aussi m'acquitter d'une autre dette de reconnaissance, qu'il m'est particulièrement agréable de remplir. J'ai trouvé auprès du Dr Mougeot, assistant du Dr Laubry et médecin consultant aux Eaux de Royat, un guide bienveillant qui nous aida de sa grande expérience et de son inlassable dévouement. Je lui en exprime ici ma plus vive gratitude.

Enfin, qu'il me soit permis d'adresser mes respectueux hommages à M. le Professeur Carnot, qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

DÉFINITION

C'est un physiologiste allemand, Landois (de Greifswald en Poméranie), qui créa le terme « anacrote » de ἀνὰ = en haut; κρότος = battement. « J'ai désigné, dit-il, du nom d'anacrotisme cet aspect de la courbe du pouls, consistant en ce que, dans la partie de la courbe qui précède le plus haut sommet, se montrent des soulèvements en forme de ressauts. » Il lui opposait le terme de « catacrote », de κατα = en bas, qui désigne l'ondulation siégeant sur la ligne de descente. Pour compléter cette nomenclature, il appelait monocrote la courbe ne présentant qu'une seule ondulation, unique et régulière; dicrote, tri-crote... polycrote, les courbes où se montrent une, deux ou plusieurs ondulations. Anacrotisme et catacrotisme sont ainsi deux formes du pouls dicrote, mais dans le premier cas, il s'agit d'un *dicrotisme ascendant* (p. anadicrote); dans le second d'un *dicrotisme descendant* (p. catadicrote), répondant au dicrotisme ordinaire.

La nomenclature proposée par Landois permettrait de désigner tous les aspects des tracés, mais elle est passible cependant de plusieurs reproches :

Marey fait remarquer que, outre l'inconvénient de

blessier l'oreille, elle doit nécessairement causer des erreurs : un rebondissement de la période de descente qui n'a pas le temps de s'effectuer en entier, et que vient interrompre une pulsation nouvelle, sera dit anacrote, alors qu'il serait en réalité hémicatacrote.

Potain critique à son tour l'expression de Landois (qui veut dire dicrotisme ascendant). Elle n'est pas appropriée, dit-il, car, « dans les tracés, le second soulèvement est parfois plus bas que le premier, donc descendant. Il est cependant anacrote, car ce qui caractérise cette onde, ce n'est pas qu'elle se trouve sur la partie ascendante de la courbe, mais qu'elle se place à son début ». Il propose donc le terme de « dicrotisme initial ». En effet, d'après ses mesures, le premier soulèvement retarde de 0" 06 sur le début de la systole, le second de 0" 14 à 0" 18, tandis que le dicrotisme ordinaire retarde de 0" 35.

Cette précocité d'apparition du ressaut anacrote permet de le distinguer de l'onde systolique secondaire, qui siège bien dans la portion systolique de la courbe, mais sur sa partie descendante et vers la fin de la systole. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur les rapports de cette onde systolique secondaire avec l'onde anacrote, certains auteurs ayant voulu les identifier.

Les reproches formulés contre l'appellation de Landois sont très justifiés. Mais il nous semble que les termes proposés ensuite par les auteurs ne sont

pas complètement à l'abri de la critique. En donnant du pouls anacrote la définition de « dicrotisme » (ascendant ou initial), on risque une confusion avec ce que le langage courant désigne de ce même nom c'est-à-dire l'onde secondaire de fermeture des valvules sigmoïdes et qui est une forme normale.

Le pouls est physiologiquement toujours dicrote. Mais quand les cliniciens parlent de « pouls dicrote », comme dans la fièvre typhoïde par exemple; c'est en réalité d'un pouls hyperdicrote dont il s'agit.

De plus, le qualificatif d'« initial » non seulement traduit une estimation approximative, mais encore n'est certainement pas vérifié dans tous les cas.

A notre avis, il est un moyen à la fois plus simple et beaucoup plus rigoureux de définir l'anacrotisme : il consiste à repérer très exactement les différents soulèvements qui accidentent la courbe.

Nous rappellerons que sur la courbe normale, on peut toujours distinguer au moins quatre soulèvements (fig. 1) :

Le premier (b) représente l'onde primaire et s'inscrit normalement comme le plus haut sommet.

Le second (c) représente l'onde systolique secondaire considérée par Marey comme la fin d'un plateau systolique. Nous en reparlerons plus loin. Son exagération constitue le catacrotisme (fig. 2). Cette figure devrait être classée comme anacrote selon Landois. Nous allons voir comment on peut affirmer qu'il n'en est rien.

Le soulèvement (*d*) est le dicrotisme normal (onde secondaire de clôture des sigmoïdes). Toujours net et facilement repéré sur les tracés (au besoin à l'aide d'un cardiogramme). Il marque la fin de la systole et le commencement du repos du cœur. Son



Fig. 1

exagération donne l'hyperdicrotisme, forme pathologique (fig. 3).

L'ondulation (*e*), généralement petite, parfois suivie d'autres petits mouvements ondulatoires à peine marqués, est le plus souvent désignée du nom impropre d'onde d'élasticité.

On voit que sur le tracé normal, depuis le début de la systole (point *a*) jusqu'au point culminant de l'onde primaire, la ligne montre une ascension régulière et parfaitement continue. On sait que la courbe du pouls traduit uniquement les variations de pression à l'intérieur de l'artère explorée. La régularité de cette ligne d'ascension indique par conséquent

que la pression s'élève d'une façon absolument régulière depuis le début de la systole jusqu'à son degré maximum.



Fig. 2

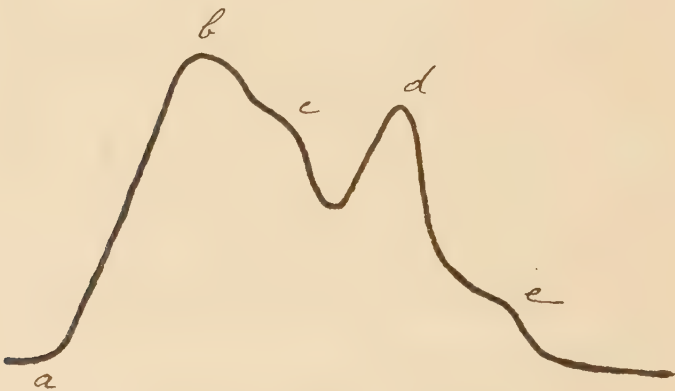


Fig. 3

Dans le tracé anacrote, par contre, cette ligne d'ascension est accidentée par un petit palier horizontal (fig. 4).

L'accroissement de la tension est ici interrompue par un temps d'arrêt avant d'atteindre son maxi-

mum. Il est facile de différencier cette forme de l'aspect catacrote (comparer fig. 2 et 4), car, si dans ce dernier on compte les ondulations de la courbe, on voit que son point culminant n'est autre que l'onde systolique secondaire anormalement prépondérante, car elle est immédiatement suivie de l'onde dicrote (*d*) facilement reconnue. Donc, l'onde pseudo-



Fig. 4

anacrote qui précède le fastigium de la courbe représente nécessairement l'onde primaire.

Le repérage de ces soulèvements est chose facile pour qui a un peu l'habitude de lire les tracés artériels. On les retrouve sur tous les tracés. Nous les avons vus aussi d'une façon particulièrement nette sur des tracés obtenus par la méthode palographique, à enregistrement optique, de Gil Casares (de Santiago, Espagne) (1).

1. Voir les palogrammes reproduits dans les Archives de Vaquez, février 1922. Nous devons ajouter que nous ne partageons pas entièrement son interprétation des différents soulèvements de l'artériogramme.

Nous pouvons donc donner de l'anacrotisme la définition suivante :

C'est une forme spéciale et toujours pathologique du pouls, dans laquelle la ligne d'ascension est interrompue par un temps d'arrêt formant une portion sensiblement horizontale. L'ascension se fait en forme d'escabeau à deux marches. Le temps d'arrêt est toujours antérieur à la fin de l'ascension de l'onde primaire.

Cette définition étant ainsi précisée, voyons quels moyens permettent de la mettre en évidence.

MÉTHODES DES RECHERCHES

La méthode hippocratique. — Les médecins et les physiologistes se sont attachés de tous temps, et dès les premiers âges de la médecine, à une étude minutieuse du pouls, espérant trouver dans ses innombrables modalités, autant de reflets de l'état organique, tant normal que pathologique. Mais les premiers observateurs, réduits comme moyen d'étude à la simple palpation, furent amenés à édifier peu à peu une classification des caractères du pouls, aussi fantaisiste que complaisante, et basée du reste sur des nuances que seules une analyse subtile et une expérience clinique consommée, pouvaient prétendre saisir (1). Une telle classification conduisit non seulement aux conceptions erronées ou fantasques, dont on trouve encore l'écho dans l'œuvre de L'orain (1870), mais aussi à la plus regrettable confusion, car la diagnose de ces multiples variétés, pour la plupart insuffisamment définies, était laissée à une appréciation subjective et personnelle.

1. Les médecins chinois semblent être allés plus loin encore ; et avaient coutume, dit-on, de rédiger leur ordonnance, après avoir simplement palpé le pouls sur le poignet que le malade leur tendait à travers un rideau.

Et lorsque Laënnec eût enseigné aux médecins l'art d'ausculter, cette nouvelle et si féconde méthode fit peu à peu délaisser ces anciennes conceptions sphymnologiques.

Le sphymnographe. — Aussi lorsque Marey (1863) reprenant les essais malheureux de ses devanciers (Ludwig, Hérisson, Vierordt), eut créé son sphymnographe à patin, on put espérer qu'avec l'avènement de la méthode graphique, la sphymnologie, désormais affranchie de tout élément personnel, entraît définitivement dans une phase vraiment scientifique et pour ainsi dire expérimentale. Tout le monde connaît ce petit appareil si parfaitement conçu qu'est le sphymnographe de Marey, et les données importantes et précises qu'a pu en tirer le génial créateur de la méthode graphique. Et cependant, parmi tous les aspects des tracés ainsi obtenus, un bien petit nombre seulement possède une valeur séméiologique réelle (pouls en plateau des athéromateux, « pulsus tardus » du rétrécissement aortique, pouls de Corrigan de l'insuffisance aortique). Et, en effet, nous voyons apparaître ici de nouvelles causes d'erreur, d'ordre instrumental. Marey avait orienté les études sphymnologiques dans une voie sûre et féconde, mais son appareil avait encore un défaut, d'une grande importance en ce qui concerne particulièrement les recherches que nous poursuivons.

Nous devons d'abord signaler une objection, formulée et réfutée déjà dès l'apparition du sphymnographe, mais qui a été reprise plus récemment par

Mackenzie au sujet de l'anacrotisme; nous voulons parler de l'inertie du système inscripteur. Pour l'auteur anglais, le style brusquement soulevé par le début de la systole serait projeté violemment, par l'effet de la vitesse acquise, plus haut que ne le comporte le soulèvement du ressort. Il tend alors à revenir en arrière, pour être repris par la fin de l'ascension systolique. Cette projection protosystolique du levier s'inscrirait sur le tracé sous la forme de l'anacrotisme.

Mais Buisson, qui, dès l'origine du sphygmographe, avait posé cette question de l'inertie instrumentale, s'était chargé de la résoudre, grâce au moyen de contrôle suivant : il diminuait peu à peu la projection ascendante du levier à l'aide d'une cale placée au-dessous de lui et qu'il soulevait progressivement. Or, même dans ces conditions, tous les accidents du tracé restaient invariables.

Dans le même but, Marey construisait un levier tel que sa vitesse et son déplacement soient considérablement réduits. L'inertie est par là même réduite, proportionnellement au carré de la réduction de vitesse. Or, dans les tracés microscopiques ainsi obtenus, et agrandis par la photographie ou étudiés au microscope, on observe tous les accidents du sphygmogramme à grande amplitude.

C'est encore dans ce même but de supprimer l'inertie, que Czermack proposa son sphygmographe à miroir et que Landois imagina de transmettre les pulsations à une flamme manométrique de Kœnig.

Mais Landois a donné une autre preuve formelle de l'absence d'inertie du système inscripteur par ses tracés hémautographiques où le sang inscrit lui-même les variations de sa pression. De tels tracés sont exactement superposables aux sphymogrammes ordinaires.

Donc, pratiquement, l'inertie de l'appareil n'entre pas en jeu dans l'inscription du tracé. Bien plus, en ce qui concerne l'anacrotisme, l'opinion de Mackenzie serait même inacceptable. En effet, comme nous le verrons plus loin, le ressaut anacrote se produit presque uniquement dans le pouls petit et « en dôme », tel qu'on le rencontre dans le rétrécissement aortique. Et si l'on veut bien se souvenir que, selon la remarque de Potain, l'anacrotisme est un dicrotisme initial, on verra que toutes les conditions sont réunies pour réduire au minimum l'inertie. Comment donc concevoir que ce soit précisément dans ces circonstances que l'anacrotisme apparaisse ?

Nous n'insisterons donc pas davantage sur ce reproche non fondé, pas plus que sur ce fait que le sphymographe ne peut s'appliquer qu'à un petit nombre d'artères, car l'emploi de sphymographes à boutons en permet l'application à la fémorale, à la sous-clavière, etc.

En réalité, la véritable objection aux données du sphymographe à patin réside dans l'impossibilité de mesurer la pression exercée par le ressort.

Déjà, en 1870, Lorain signalait les déformations du tracé obtenues artificiellement par la pression

exagérée du ressort de l'appareil; et c'est précisément un aspect anacrote qui s'inscrivait dans de telles conditions. Il est donc indispensable de pouvoir mesurer assez exactement la pression exercée par le ressort sur l'artère. Or, cette mesure, même approximative, est impossible à déterminer.

Behier, en France; Balthazar Forster en Angleterre avaient tenté d'évaluer cette pression du ressort en mesurant sur un cadran divisé, le nombre de tours qu'il fallait imprimer à la vis de réglage pour obtenir un tracé aussi ample que possible. D'autres physiologistes proposèrent l'emploi de boutons gradués. Mais Marey affirma nettement que les résultats obtenus par ces auteurs étaient nécessairement inexacts, « car, avec un peu d'habitude du manie-
ment d'un sphygmographe, on reconnaît que la conformation du poignet varie assez, d'un sujet à l'autre, pour que le ressort doive être très inégalement déprimé lorsqu'on veut presser l'artère radiale avec une force égale chez deux sujets différents. D'autre part, en admettant même que le cadran indiquât en grammes la valeur de la pression exercée par le ressort, une partie de cette pression sera supportée par les parties molles voisines de l'artère, et la valeur de cette partie de la pression ne saurait être connue ». On a cependant cherché à la connaître : Comme la pression se transmet vers l'artère à travers les parties molles, suivant un cône tronqué dont le patin représente la petite base, on a songé à évaluer la pression exercée sur l'artère grâce à des

formules géométriques compliquées. Nouvelle illusion, comme le remarque le Dr Mougeot (1), « car la profondeur exacte du vaisseau, variable d'un individu à un autre, demeure inconnue ».

Mais quand bien même cette pression exercée sur l'artère par le ressort aurait été exactement connue, les tracés n'en seraient pas moins restés incomplets, car la pression du sang ne pouvait pas être mesurée. Or, la forme du tracé dépend avant tout du rapport entre la pression intra-artérielle et la contre-pression élastique du ressort. C'est ainsi que Mougeot (*loc. cit.*) explique que quelques auteurs aient considéré certains aspects des tracés comme pathologiques et répondant soit aux états hypertensifs (monocrotisme), soit aux états d'hypotension (dicrotisme, hyperdicrotisme). Ce sont en réalité des aspects normaux, dont les différences s'expliquent par le degré de la contre-pression du ressort, inférieur à la minima dans le premier cas, supérieur à la maxima dans le second. Mais l'anacrotisme persistant reste, pour cet auteur, un aspect toujours pathologique.

Inertie du système inscripteur, mensuration impossible de la contre-pression du ressort et de la pression sanguine intra-artérielle, telles sont les deux principales objections faites au sphygmographe à patin et dont la seconde, seule, importante et réelle, doit être conservée.

1. Mougeot, *Orientation actuelle de la sphygmographie* (Pr. Méd., 6 août 1921, n° 63).

En réalité, ni l'une, ni l'autre n'avait échappé à Marey qui donnait la conclusion suivante : « Il faut renoncer à obtenir avec le sphygmographe cette valeur absolue (de la pression sanguine) et se borner à rechercher dans la forme des tracés du poulx, des indications indirectes de la valeur de cette pression. » Opinion judicieuse, que Marey chercha à résoudre par l'emploi d'un autre appareil : le sphygmoscope.

Le sphygmoscope. — Dans cette nouvelle technique, il se servait d'une contre-pression pneumatique graduée et d'un sphygmoscope. Cette méthode fut ensuite employée par Erlanger. Elle permet d'évaluer exactement la pression que l'on exerce sur l'artère au moyen de la manchette pneumatique. De plus, l'étude de la morphologie du tracé aux différentes phases d'une décompression progressive permet de saisir toutes les modalités de la circulation sous la manchette et, par conséquent, de fixer les chiffres de la pression sanguine.

Ainsi se trouvaient résolus les deux problèmes qui venaient fausser les résultats du sphygmographe à ressort. Et, de fait, cette méthode a rendu entre les mains de nombreux auteurs, de très grands services. Le sphygmoscope combiné à une contre-pression pneumatique et employé selon la technique exposée par Mougeot (1) est parfaite pour le repérage chronologique des phlébogrammes. Il a été éga-

1. Mougeot, Arch. Vaquez, juin 1919 (Soc. méd. Hôp., 2 mai 1919).

lement d'une grande utilité pour l'étude des inégalités d'amplitude des pulsations artérielles.

Mais, malgré ces précieux avantages, la manchette sphygmoscopique présente encore quelques inconvénients. Elle ne peut pas donner l'amplitude vraie et la forme rigoureuse de la pulsation, car l'extensibilité de la membrane de caoutchouc va très rapidement en décroissant lorsque la pression développée dans le sphygmographe va en augmentant (1).

La capsule oscillographique. — Pal en 1906 (2), Pachon en 1909 réalisaient les appareils à sensibilité constante (mais non inscripteurs).

Bouchard en 1912, puis Pachon, Strohl, Fulchiero appliquèrent ce principe à l'inscription graphique de la pulsation. C'est assurément la méthode la plus rationnelle, « qui permet d'obtenir des *mesures* basées sur des phénomènes *objectifs* » transcrits à une *sensibilité maximale et constante*. Nous nous sommes servi nous-même de la capsule oscillographique de Pachon-Boullitte.

L'instrumentation consiste, dans son principe, en une capsule de Marey enfermée dans une enceinte métallique où l'on développe une pression équivalente à celle qui règne dans le système capsule-

1. La pression optimum déterminée empiriquement par Mougeot et P. Petit serait égale à la *Mn* augmentée de $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{3}$ de la tension différentielle, car une compression un peu prolongée fait monter la tension diastolique.

2. Dans l'appareil de Pal, un index liquide oscillait dans un tube, entre deux colonnes gazeuses qui se trouvaient toujours à la même pression.

manchette. La membrane de la capsule réalise donc cette sensibilité maximale et constante qui conserve à la courbe pulsatile sa morphologie exacte et sa plus grande amplitude. Il est donc possible de comparer avec une minutieuse exactitude les changements apportés dans la forme du tracé, par les variations de la contre-pression pneumatique. En effet,

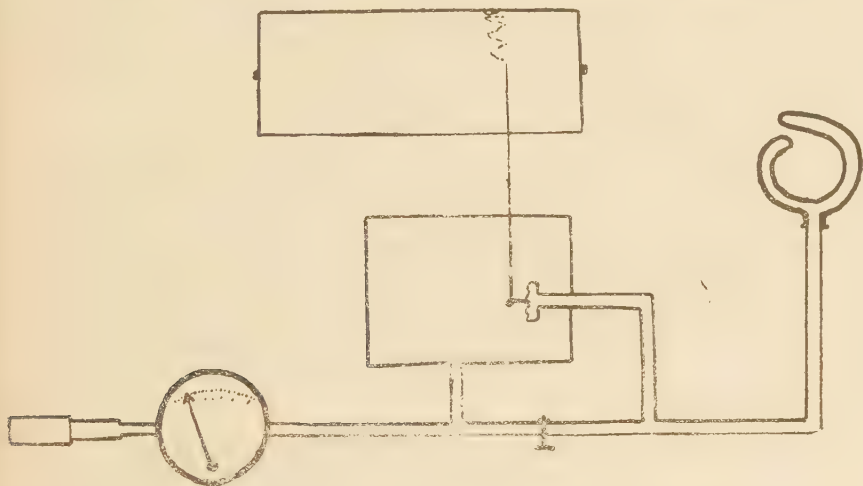


Fig. 5

Pachon (comme Marey, dans son expérience princeps) avait surtout en vue les *variations d'amplitude* des oscillations aux différents régimes de contre-pression; c'était là une étude d'interprétation délicate et souvent impossible. Au contraire, Mougeot et Petit, Barré et Strohl, Billard et Merle ont étudié les *variations morphologiques* des oscillations — variations qui permettent tout d'abord un critère plus précis et plus exact des tensions maxima et minima — et qui reflètent en outre un grand nombre de

modifications du régime circulatoire, normal et pathologique.

Si, parmi ces modifications, nous ne retenons que l'anacrotisme, nous voyons que, selon les auteurs plus haut cités, on pourrait en distinguer deux variétés :

L'anacrotisme des supramaximales, strictement localisé aux oscillations d'infundibulum, que l'on a pu considérer comme normal et permettant d'affirmer que l'index systolique n'est pas atteint. Il semble plutôt constituer un degré atténué de la forme suivante.

L'anacrotisme persistant à toutes les phases de la décompression entre la maxima et la minima, phénomène toujours pathologique, que l'on rencontre dans un certain nombre d'affections cardio-vasculaires et dont l'interprétation clinique fait l'objet du présent travail.

L'oscilloscopie. — La méthode oscillographique est donc le moyen d'exploration le plus exact et le plus fidèle, mais ce n'est pas une méthode utilisable pour la pratique journalière. Il est cependant possible d'en mettre en œuvre le principe d'une façon très simple : avec un peu d'entraînement et d'habitude, la plupart des détails morphologiques peuvent être notés à la simple inspection de l'aiguille sur l'oscillogramme de Pachon. L'anacrotisme en particulier se lit avec netteté et d'une manière indiscutable, car normalement la période d'ascension de l'aiguille se fait d'une façon régulière et ininterrompue : le moindre accident qui s'y présente se traduit donc en évi-

dence. Comme l'ont dit MM. Billard et Merle, la méthode oscilloscopique permet réellement de « tâter le pouls » au Pachon, c'est-à-dire avec une remarquable précision. C'est une méthode essentiellement clinique.

Comme conclusion, nous dirons que parmi les moyens de recherches que nous possédons, seules l'oscillographie et l'oscilloscopie donnent des résultats irrécusables quant à la morphologie des pulsations et par conséquent aussi à la détermination des tensions artérielles et des différentes modalités de la circulation.

Mais il est une autre méthode — indirecte, celle-là — de rechercher l'anacrotisme, c'est la méthode auscultatoire.

Le trou auscultatoire

Korotkow, en octobre 1905, faisait connaître une nouvelle méthode d'exploration de l'appareil circulatoire : la méthode auscultatoire, et donnait un schéma où les différents bruits, entendus pendant la décompression de la manchette, se succèdent dans un ordre et dans des proportions bien définies. Mais il s'en faut de beaucoup que ce schéma de la courbe auscultatoire soit toujours identique. On peut même dire que ses multiples variations sont sus-

ceptibles de fournir de précieuses indications sur le régime circulatoire (1).

Parmi ces variations pathologiques, il en est une très curieuse et très importante : le trou auscultatoire. On sait en quoi il consiste. Au cours de la décompression progressive de la manchette, l'auscultation de l'artère, après avoir laissé entendre les premiers tons et les premiers souffles, devient très rapidement silencieuse; puis, la décompression continuant, de nouveau apparaissent les souffles ou les



Fig. 6

tons cinglants de la 3^e zone de Korotkow, qui vont bientôt disparaître à leur tour dès après la minima.

Telle est cette importante modalité de la courbe auscultatoire, découverte par MM. Gallavardin et Tixier, et étudiée par Poulain dans sa thèse (2).

Ce dernier distingue :

Un trou complet, tel celui que nous venons de décrire;

Un trou incomplet : au lieu d'une zone de silence

1. C'est ce qu'a tenté de faire le Dr Barbier (de Lyon) dans son ouvrage *La méthode auscultatoire*.

2. Poulain. Thèse Lyon, 1919-1920.

absolu, on perçoit seulement une zone où les bruits sont très amortis, très assourdis. Dans la représentation graphique de la courbe auscultatoire, il s'inscrit sous forme d'une vallée, ou d'un fossé à deux talus (fig. 6).

L'auteur ajoute un trou total, dans lequel aucun bruit n'est perçu. C'est le silence complet à toutes les phases de la décompression.

En ce qui concerne sa situation dans la courbe, on peut considérer le trou comme :

Central, lorsque la zone silencieuse occupe une situation médiane dans la succession des bruits.

Mais le plus souvent, il est :

Supérieur; la zone silencieuse tend alors à se placer aussitôt après les premiers bruits (tons artériels sourds de la 1^{re} zone de Korotkow). Cette courte phase des premiers bruits peut facilement passer inaperçue et l'index systolique est placé trop bas; l'erreur est même fatale lorsque manque totalement le talus supérieur.

Inférieur, enfin, si la zone silencieuse porte sur les derniers bruits, à l'approche de la minima. On tend alors à placer l'index diastolique trop haut.

Il faut noter que quelles que soient l'étendue et la modalité du trou auscultatoire, les méthodes palpatoire et vibratoire montrent une succession régulière de pulsations normales dans le temps et dans leur intensité. Donc le sang passe sous la manchette, mais il y coule silencieusement. Nous au-

rons à expliquer plus loin un tel paradoxe. Nous ferons seulement remarquer dès maintenant :

1° Qu'un léger amortissement des bruits — un trou incomplet à peine ébauché — semble être un phénomène normal;

2° Que la constatation d'un trou incomplet dépend dans une très large mesure de la sensibilité auditive de l'observateur. Les différences de cette sensibilité subjective variant d'un sujet à l'autre et parfois chez le même observateur, rend très délicate la discrimination entre un trou complet et un trou incomplet, les tons très amortis (au fond de la vallée) pouvant aisément ne pas être perçus.

Nous ajouterons que le mode de notation graphique des bruits entendus manque totalement de précision, l'intensité des bruits étant représentée par une hauteur plus ou moins grande des barres qui les représentent et, par conséquent, n'étant susceptible d'aucune mesure.

Tous ces faits rendent très délicate l'interprétation des formes frustes du trou auscultatoire. Et ceci nous amène à discuter, de ce point de vue particulier, la valeur de la méthode auscultatoire.

Nous avons vu que cette méthode, essentiellement subjective, est entachée d'arbitraire. Bien plus, par son côté pratique, comme par son côté doctrinal, elle est entachée d'erreur.

Déjà, l'existence d'un trou total montre bien qu'il s'agit là d'une méthode infidèle au point de vue

tensionnel. Elle l'est également en ce qui concerne l'étude de la pulsation artérielle.

1^o Certes, il y a à la base de la méthode de Riva-Rocci une erreur de principe, car pour que l'onde pulsatile qui arrive à franchir la manchette immédiatement en dessous de la maxima soit suffisante pour être perceptible à la palpation ou à l'auscultation, il faut qu'elle possède déjà une force vive notable, ce qui n'a lieu qu'avec une contre-pression légèrement inférieure à la maxima. Mais cette erreur est faible et la sous-estimation qui en résulte n'est pas supérieure à 1/2 centimètre Hg par rapport à la méthode oscillatoire. Elle augmente avec la longueur du brassard. Erlanger admet une diminution de 2 millimètres Hg pour 1 centimètre de longueur de brassard à décoller. On peut donc pratiquement la négliger.

2^o Une autre objection nous semble plus importante : En aval d'un brassard compresseur, la pulsation qui a perdu une partie de sa force vive se trouve très modifiée dans sa morphologie. Il est donc impossible et illogique de chercher au delà du brassard pour juger de la tension artérielle et *a fortiori* de la morphologie de la pulsation artérielle. C'est seulement au niveau du brassard que l'on peut logiquement préciser celles-ci, c'est ce que l'on fait par l'oscillographie.

Donc, si l'existence du trou auscultatoire (motif

1. Laubry, Mougeot et René Giroux, Soc. Biologie, 25 mars 1922, p. 674-676 ; Cf. Pezzi, Soc. Biologie, t. LXXIV, p. 321.

d'erreur supplémentaire pour la sphygmanométrie par la méthode de Korotkow) laisse à supposer l'existence d'un anacrotisme, il faudra toujours, pour affirmer ce dernier, procéder à l'examen oscilloscopique.

3° Nous retiendrons encore l'opinion de Pachon prétendant que la manchette créait au niveau du segment artériel comprimé une sorte d'anévrisme artificiel régularisant le cours du sang en aval. Le trou correspond-il à une telle régularisation ? Il est facile de répondre par la négative, puisque les méthodes palpatoires et oscillatoires démontrent la persistance d'une onde pulsatile. Il y a donc bien en aval une distension intermittente, pulsatile de l'artère, mais une distension silencieuse. Pourquoi ?

Nous avons dit plus haut que le trou auscultatoire était la traduction auditive de l'anacrotisme. Ceci permet de comprendre le mécanisme de production du trou. On s'accorde, en effet, à admettre que les bruits sonores décrits par Korotkow sont dus à la mise en tension brutale, par l'onde pulsatile, des parois artérielles qui s'étaient accolées pendant la diastole. C'est la brusquerie plus ou moins grande de ce décollapsus qui produit le ton plus ou moins cinglant perçu à l'auscultation. Si ce décollapsus est lent et progressif, il ne produira aucun bruit. C'est ce qui se passe dans le pouls « en dôme », tel que celui du rétrécissement aortique (« pulsus tardus »), dans lequel la ligne d'ascension s'étale sur plus de 0,20 cent. de seconde (au lieu de 0,10 normal, voir

thèse de Poulain). Cet auteur rapproche cet aspect de celui de l'électrocardiogramme qui montre un allongement de sa phase systolique. Le pouls en dôme se traduira donc par un trou total.

Mais le pouls anacrote est le plus souvent, comme nous l'avons dit, une variété du pouls en dôme. La ligne d'ascension présente « une zone faiblement as-

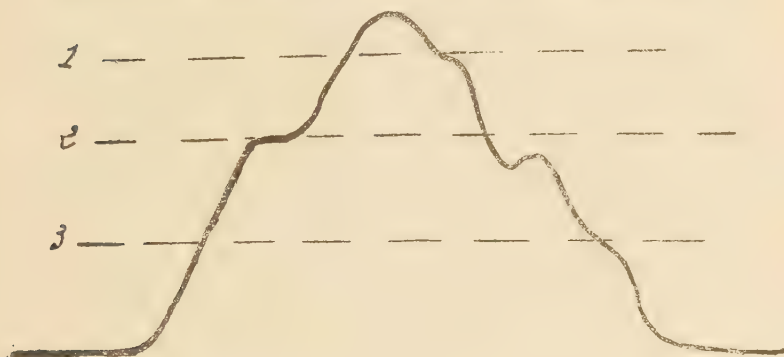


Fig. 7

cendante entre deux zones plus rapidement ascendantes ». La décompression progressive de la manchette amène successivement chacune de ces zones (1, 2, 3, fig. 7) à produire le décollapsus, et l'on voit qu'à la zone médiane faiblement ascendante correspondra un décollapsus silencieux qui répond au trou.

Il s'agirait là d'un phénomène physiologique, normalement très estompé, et qui serait exagéré lorsque le pouls prend le type pulsus tardus. La zone normalement peu percutante serait située entre le sommet de l'onde primaire et le premier ressaut systolique.

Barbier, dans l'ouvrage déjà cité, a été amené à une petite variante dans l'interprétation du mécanisme du trou. Cet auteur a remarqué que le trou siégeait le plus communément entre la zone des souffles (2^e zone de Korotkow) et la zone des tons cinglants (3^e zone). Comme il attribue à chacune de ces deux sortes de bruits une cause différente (pour les souffles, bruits liquidiens d'une veine fluide passant, à travers un rétrécissement, d'une forte pression en amont à une basse pression en aval; pour les tons, bruits pariétaux de décollapsus brutal), il considère le trou comme une sorte de décalage, de hiatus entre les deux zones.

Le trou est primitif lorsqu'il existe dès le premier examen.

Le trou est secondaire, lorsqu'il succède à une courbe normale au premier examen, ou plus exactement lorsque le premier examen a donné une zone de souffles exagérée. C'est donc qu'il existe des rapports très étroits entre le mécanisme de production de ce trou secondaire et celui des souffles. Voici comment cela s'explique : « Artère entrebâillée trop péniblement et qui ne claque pas, donc trou auscultatoire. Sang, qui au passage par cette artère mal ouverte, rencontre un rétrécissement, d'où existence d'un souffle exagéré; il n'y a là qu'un même phénomène, révélé à l'observateur d'une façon différente, et en apparence contradictoire dans les deux cas. »

• Et, en conséquence, l'auteur accorde une signification différente à ces deux variétés de trou :

Le trou primitif s'observera :

α) Quand l'onde pulsatile aura un dynamisme atténué, d'où raccourcissement de la zone des tons cinglants et aussi de celles des souffles et production d'un hiatus, d'un trou entre ces deux zones (à un degré extrême, c'est le trou total, l'absence de courbe auscultatoire) et c'est le cas du « *pulsus tardus* » anacrote ou non, du *rétrécissement aortique*.

Ou encore β) quand les conditions de production des souffles ne sont pas réalisées (encombrement de la circulation périphérique qui tend à égaliser les tensions en amont et en aval du rétrécissement) et c'est le cas de *l'insuffisance cardiaque avancée*.

Le trou secondaire s'observe lorsque les conditions favorables à la production des souffles se trouvent réunies : ainsi, au premier examen, « chez de vieux hypertendus mobilisant à travers des artères mal ouvertes par une ondée *peu percutante*, une quantité de sang beaucoup plus considérable qu'un sujet normal ». Il indique donc un *très léger fléchissement du myocarde*. Au deuxième ou troisième examen la compression prolongée a gêné la circulation de retour et encombré les vaisseaux périphériques, ce qui tend à égaliser les tensions en amont et en aval, donc à atténuer la zone des souffles, comme intensité et comme étendue (trou secondaire).

Dans tous les cas, il s'agit donc bien d'une absence de raccord entre les bruits sanguins et les bruits pariétaux, et l'auteur conclut : « Cette absence de raccord n'est possible qu'avec une modalité spéciale

de la réplétion artérielle et par conséquent du mode d'évacuation ventriculaire. Elle semble le propre des évacuations ventriculaires pénibles où le cœur doit fournir en deux fois, ou en tous cas lentement, son effort systolique. »

On voit que, dans cette théorie, si le trou auscultatoire se rattache le plus souvent à l'anacrotisme de la pulsation, il n'en est cependant pas la traduction fidèle, puisque ses conditions de production se rattachent avant tout à des qualités dynamiques et percutantes très affaiblies de cette onde, dont le type est fourni par le « pouls en dôme ».

Mais ces deux formes de la pulsation sont très voisines et semblent traduire toutes deux la lenteur et la difficulté de l'évacuation ventriculaire. De fait, Gallavardin signale la triade :

Pulsus tardus;

Anacrotisme;

Trou auscultatoire;

dans le rétrécissement aortique. Il y ajoute une labilité tensionnelle exagérée.

Nous avons vu signalé ce même syndrome circulatoire dans l'insuffisance cardiaque avancée et chez les hypertendus dont le cœur hypertrophié commençait à fléchir.

Nous allons maintenant envisager les états morbides où on peut rencontrer un semblable syndrome, afin de pouvoir en préciser la valeur séméiologique, principalement en ce qui concerne l'anacrotisme.

Dans un récent numéro du *Journal de Médecine de Lyon*, Barbier fait connaître un autre moyen de mettre l'anacrotisme en évidence. Il met en œuvre la méthode palpatoire : On pratique une compression digitale de l'humérale, pendant qu'on palpe la radiale du même côté avec l'autre

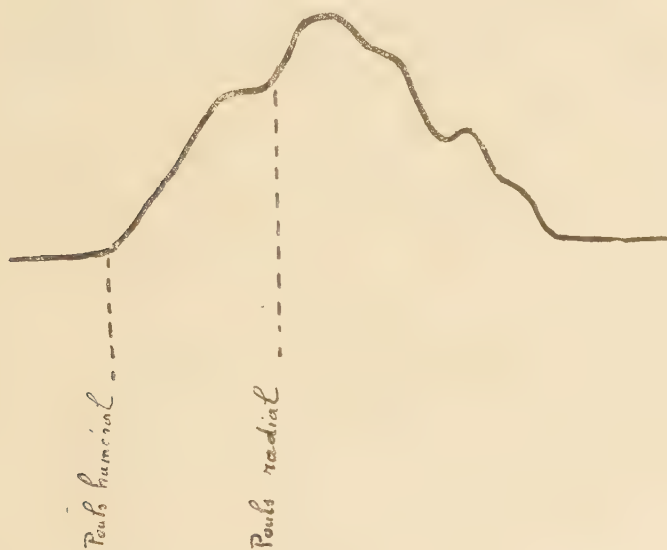


Fig. 8

main. En augmentant peu à peu la compression humérale, on arrive à ne laisser passer que la partie supérieure de la pulsation qui se trouve au-dessus du palier anacrote, et qui seule sera perçue à la radiale, tandis que le doigt huméral percevra toujours le vrai début de la pulsation (fig. 8). On a ainsi la sensation de deux pouls d'égale fréquence, mais ayant subi un décalage l'un par rapport à l'autre. On pourrait même, en comprimant l'humérale avec une manchette sphygmomanométrique, évaluer la pression correspondant au palier anacrote.

Nous n'avons pas encore utilisé nous-même ce procédé. Mais il nous semble s'agir là d'une méthode délicate et bien subjective et, de plus, passible d'une importante subjection. Ce que nous avons dit plus haut (p. 33) des modifications du dynamisme de l'onde pulsatile en aval d'une manchette insufflée à un taux supraminimal, en particulier en ce qui concerne la vitesse de propagation (1), suffit à rendre très suspect ce procédé de recherche de l'anacrotisme.

1. Laubry, Mougeot et R. Giroux, Soc. Biol., 25 mars 1922.

LES FAITS

Nous rapportons ci-dessous un certain nombre d'observations, dont quelques-unes personnelles, où un anacrotisme net a été noté :

A. — Un grand nombre d'auteurs ont signalé l'anacrotisme, dans des circonstances physiologiques et en dehors de toute maladie.

Lorain le signale après compression de l'aorte chez les femmes en couches. Cette compression produirait :

Un agrandissement du tracé;

Un ralentissement;

Une *déformation du sommet* (aspect anacrote).

L'anacrotisme est également pour cet auteur une forme du pouls de la convalescence.

Von Kries le fait naître à la radiale en faisant élever le bras exploré. Il l'obtient aussi au pouls carotidien en comprimant chez le chien l'aorte thoracique.

O.-J.-B. Wolff, comprimant l'humérale au-dessous du sphygmographe, fait apparaître à la radiale un pouls anacrote.

G. v. Liebig montre que l'anacrotisme peut être provoqué par un bain froid.

Potain, après avoir enregistré son propre pouls, à terre, et l'ayant trouvé normal, l'enregistre de nouveau au sommet de la tour Eiffel et le trouve anacrote.

Dans tous ces cas, l'anacrotisme était transitoire; il apparaissait et disparaissait au pouls radial, exploré avec un sphygmographe à patin. Or, dans toutes les circonstances que nous venons de citer, on modifiait brusquement la pression sanguine par un obstacle apporté à la circulation, et la pression du ressort n'était plus adaptée à la pression intra-artérielle. Nous n'insisterons donc pas davantage sur ces faits d'anacrotisme passager chez des sujets à circulation normale, pour envisager surtout les cas d'anacrotisme permanent observé chez des sujets à circulation pathologique.

B. — C'est surtout dans le rétrécissement aortique que l'anacrotisme a été signalé : Graham Steel en Angleterre, Huchard, Niclot en fournissent plusieurs exemples. Mais alors que Landois estimait que la lenteur de pénétration du sang dans les vaisseaux se combinait avec une élasticité vasculaire diminuée, Huchard soutient qu'il faut à la fois une sténose très serrée et l'intégrité du système artériel (donc surtout rétrécissement congénital).

Marey, Bouillaud l'avaient signalé dans l'insuffisance aortique. Potain, Tripier et Devic l'ont également observé dans cette affection. La plupart de

ces auteurs remarquent en outre que cet anacrotisme existe presque uniquement au niveau des gros troncs.

Von Frey considère l'anacrotisme comme un aspect du pouls de la vieillesse. Lüthje précise qu'il appartient à l'artériosclérose avancée. Mais c'est surtout la dégénérescence scléro-athéromateuse de l'aorte qui a été incriminée, qu'elle soit isolée ou compliquée de rétrécissement ou d'insuffisance sigmoïdienne, ou encore d'anévrisme (Mackenzie, Schœnewald...).

Mais on l'a rencontré encore dans d'autres affections : l'insuffisance mitrale, le saturnisme (Marey, Lorain), surtout au cours de la colique de plomb. C'est pourquoi Potain avait pu conclure qu'il ne se rattachait à aucune lésion du cœur en particulier.

Ces conclusions ne nous ont pas semblé indiscutables. C'est ainsi que plusieurs auteurs (Potain, Huchard) ont insisté sur la variabilité de cet anacrotisme pathologique et sur sa disparition sous certaines influences : tachycardie, effort; alors qu'il serait au contraire très marqué au repos. Ils l'opposaient au dirotisme qui ne change pas dans de telles conditions. Or, pour nous, l'aspect anacrote nous a semblé permanent, constant. Cette divergence peut fort bien s'expliquer par ce fait, qu'après un effort ou pendant une phase de tachycardie, la contre-pression du ressort ne se trouvait plus adaptée à la pression intra-artérielle, que cette tachycardie ou cet effort venait de modifier (c'est le cas par exemple

d'un anacrotisme localisé aux oscillations juxtamaximales).

La critique que nous avons faite du sphygmographe à patin, avec lequel la plupart de ces tracés ont été obtenus, ainsi que du mode de lecture de ces tracés, nous a donc engagé à reviser nous-mêmes ces conclusions, afin d'en dégager une valeur séméiologique précise de cette forme si spéciale du pouls.

Aussi, muni d'une technique rigoureuse, de grande sensibilité et d'une définition très précise, nous avons recueilli un certain nombre d'observations qui, si elles ne sont pas nombreuses, nous semblent toutefois à l'abri de toute critique.

OBSERVATION I. — Exemple typique d'anacrotisme extrêmement marqué: Double souffle aortique chez une femme. Retrécissement et insuffisance d'origine syphilitique. *Légère décompensation.*

OBSERVATION II. — Obèse hypertendu sans lésion valvulaire. Bruits du cœur sourds (sauf un léger clangor aortique). *Galop discret.*

OBSERVATION III. — Nous avons retrouvé dans les archives du service, plusieurs observations de retrécissement aortique pur chez des jeunes (retrécissement type congénital, encore parfaitement compensé). Or dans aucun cas, l'anacrotisme, même le plus discret, n'a pu être observé.

OBSERVATION IV. — MM. Mougeot et Paul Petit nous ont communiqué de nombreux cas d'anacrotisme, qu'ils

avaient pu recueillir parmi leur clientèle thermale à Royat. Tous se rapportent à de grands hypertendus. Chez certains, le tracé n'affectait la forme anacrote qu'avec une contrepression juxta-maximale ; chez les autres l'aspect anacrote se montrait sur toute l'étendue des diverses contrepressions. Ces différences semblent être en rapport avec un degré plus ou moins avancé de surmenage du myocarde (1).

OBSERVATION V. — Personnellement, nous avons noté à l'oscilloscopie des ressauts anacrotés très marqués chez des vieillards hypertendus, athéromateux ; chez des obèses, avec légère albuminurie et hypertension, dans des scléroses aortiques, syphilitiques ou athéromateuses simples, souvent sans lésions valvulaires. Dans tous ces cas, un examen clinique minutieux montrait un surmenage plus ou moins discret du cœur (du cœur gauche en particulier) dyspnée d'effort douloureuse, rythme de galop, assourdissement des bruits, réduction de la différentielle de Martinet, tachycardie, extrasystoles...

OBSERVATION VI. — Le professeur Billard (de Clermont-Ferrand) nous a fait part d'un cas très intéressant d'anacrotisme observé chez un sujet atteint de bloc total auriculo-ventriculaire.

OBSERVATION VII. — Nous rappellerons les cas observés par Delaunay (de Bordeaux) pendant la guerre chez des territoriaux surmenés dont les chiffres de pression étaient

1. Voici Mougeot et P. Petit, *Progrès médical*, 1912, p. 521.

sensiblement normaux ; chez des blessés au lendemain de l'opération ; en somme chez des sujets dont le myocarde était plus ou moins fatigué.

OBSERVATION VIII. — Schœnewald (de Nauheim) (1). cite 14 cas personnels d'anacrotisme appartenant seulement à trois sortes d'affections cardio-vasculaires :

7 cas de sclérose aortique ;

5 cas de sténose aortique ;

2 cas d'anévrysme.

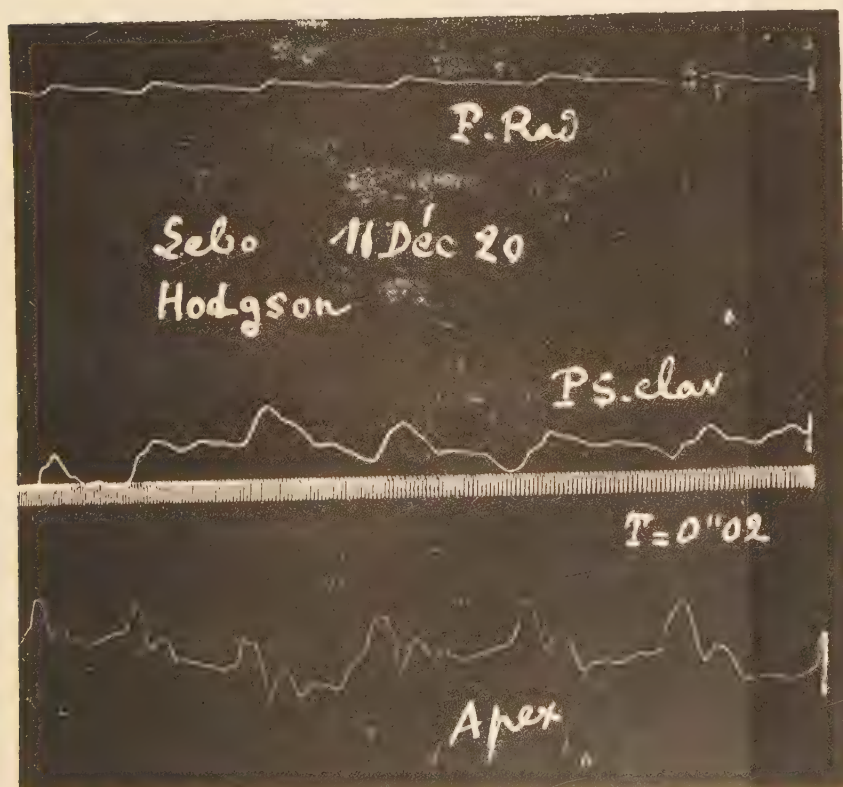
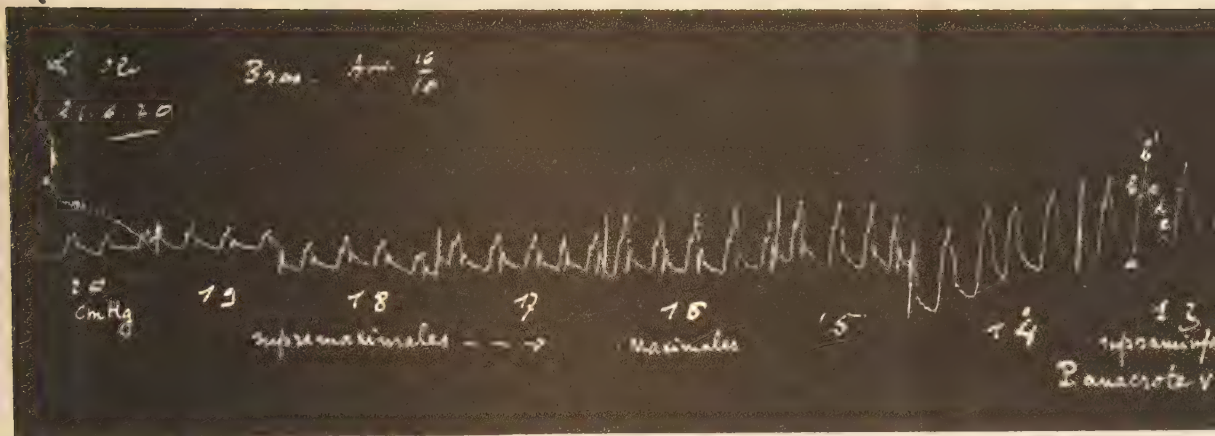
OBSERVATION IX (fig. 9). — Le grand tracé présente un intérêt spécial en ce qu'il figure un anacrotisme typique et complet, s'étendant à tous les degrés de contrepression, de la supramaximale à l'inframini-male.

OBSERVATIONS X et XI. — Ces petits tracés se rapportent à des anacrotismes beaucoup moins marqués et moins typiques.

Dans le tracé Lebo... (fig. 10), le graphique des pulsations de l'artère sous-clavière prélevé avec un petit entonnoir de Mackenzie dans le creux sus-clavier, montre un anacrotisme net, alors que le sphygmogramme radial est normal. Il est impossible de rapporter la première portion de l'ascension du pouls sus-claviculaire à l'intersystole, ainsi qu'en fait foi le tracé apexien simultané. Le pied de l'onde primaire bifide dans la pulsation de l'artère sous-clavière, est en effet synchrone avec la fin de la période ascensionnelle de la pression intraventriculaire.

Le malade, âgé d'environ 40 ans, était atteint d'aortite

1. Schœnewald (Bad, Nauheim), *Über den anakrotischen Puls in Zentralblatt für Herz und Gefäß Krankheiten*, 1^{er} juin 1914.



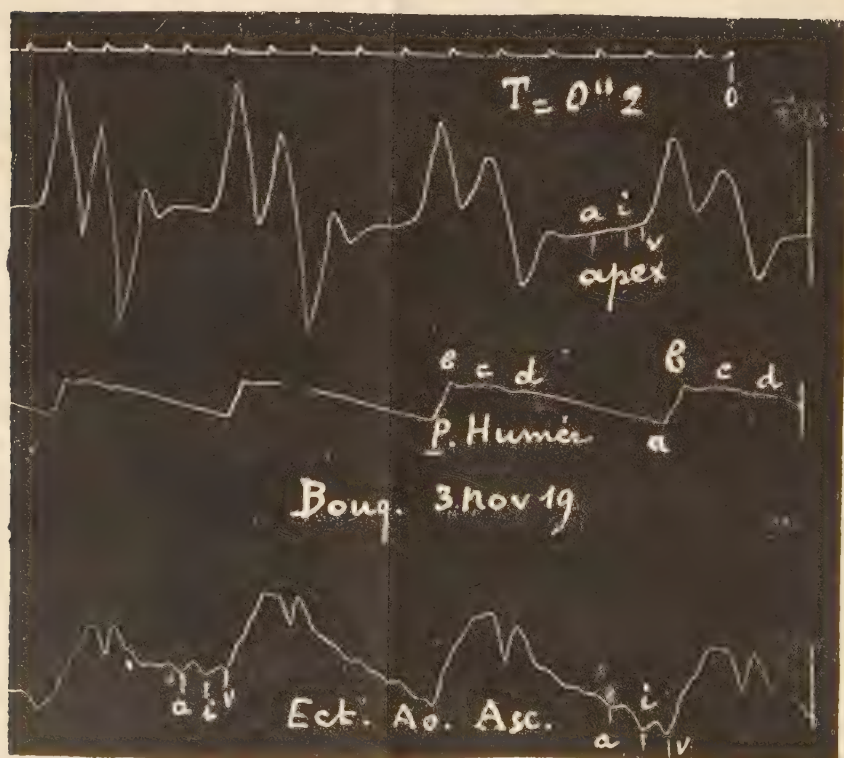
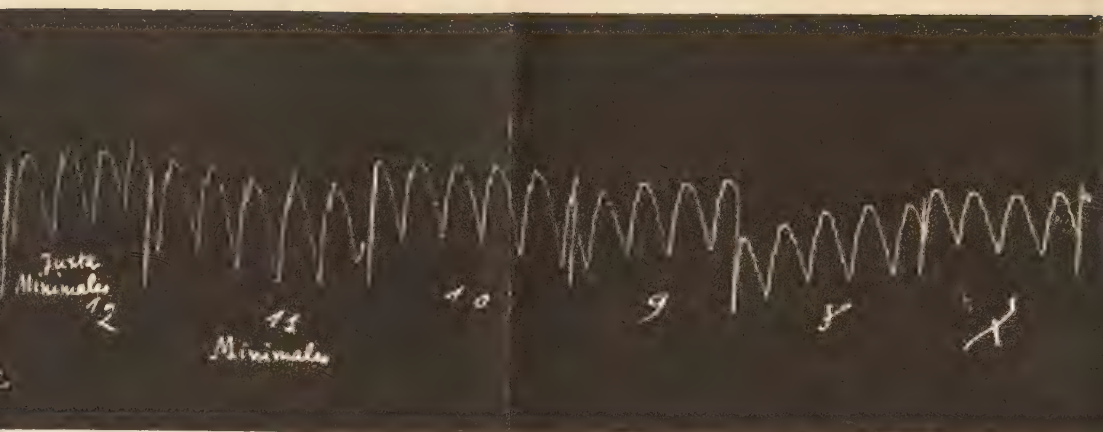


Fig. 11

avec double souffle, type Hodgson, d'origine presque à coup sûr syphilitique.

Le tracé Bou... (fig. 11) a été prélevé sur un malade atteint d'un anévrisme discret de la portion ascendante de l'aorte. La ligne inférieure représente les battements anormaux du sac, on y lit une onde systolique dédoublée par une forte incisure et dont la ligne d'ascension est nettement interrompue par une double secousse. L'onde de dirotisme y est affaiblie au point qu'on peut la considérer comme absente. Enfin, à la fin de la ligne de descente, on voit deux ondes très nettes que nous n'hésitons pas à interpréter, la première comme représentant la systole auriculaire, la seconde comme le fait de l'intersystole ou contraction des muscles papillaires. Le tracé apexien simultané justifie de point en point toute cette interprétation de la pulsation anévrismale.

Le pouls huméral prélevé avec un sphygmoscope (dispositif sphygmo-oscillographique de Mougeot) à contre-pression très légèrement supérieure à la pression sanguine minima, montre une légère incisure dans la ligne d'ascension, degré faible d'anacrotisme.

C. — Anacrotisme localisé de cause périphérique.

Nous n'en connaissons que deux cas, mais ils sont d'une haute portée théorique et d'une vaste signification au point de vue pathogénique.

1^o Un auteur allemand, Scheele (1), a rapporté le fait suivant :

1. Scheele, *Fall von Stenose des Isthmus aortae...* (Clinique de Leyden de Königsberg) in *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1870, p. 32.

Dans un cas de rétrécissement congénital de l'isthme aortique, on constatait à la palpation simultanée du pouls radial au poignet et du pouls fémoral à la racine de la cuisse, que le pouls fémoral était en retard sur le pouls radial. Ces pulsations furent enregistrées graphiquement, et, de fait, le *sommet* de la pulsation fémorale est en retard sur le *sommet* de la pulsation radiale correspondante.

MM. Laubry et Mougeot nous ont conseillé de nous reporter au mémoire original et nous avons pu nous convaincre à notre tour qu'en réalité les pulsations radiales et fémorales sont synchrones, que le pouls fémoral est d'amplitude très affaiblie (ainsi qu'il est de règle en cas de rétrécissement de l'isthme aortique) par rapport au pouls radial; nous avons de plus constaté sur les graphiques reproduits dans le mémoire que si le pouls radial est normal, le pouls fémoral est à la fois *anacrote* et *tardus*, sa ligne d'ascension est paresseuse et en deux temps séparés par un arrêt; si le sommet de la pulsation fémorale est en retard sur le sommet de la pulsation radiale, par contre leur moment initial est resté synchrone. Donc, contrairement aux conclusions de l'auteur allemand, le synchronisme radiofémoral est conservé.

Mais il y a à la racine du membre inférieur un anacrotisme qui est absent au membre supérieur. Force nous est de rapporter à l'influence du rétrécissement de l'isthme aortique la production de l'anacrotisme en aval. On ne peut invoquer d'influence cardiaque.

2^o Gallavardin, obs. IX *in* thèse de Poulain :

Femme de 52 ans, présentant un anévrisme de *l'aorte ascendante* faisant saillie à droite du sternum et confirmée par la radioscopie. Mais, de plus, il existait des signes de compression de l'artère sous-clavière gauche : inégalité des deux pouls radiaux. Tension (Riva-Rocci) : humérale droite 135/75 ; humérale gauche Mx 115-palpat. Mn impossible à déterminer, ni à l'auscultation, ni à la palpation, ni par la méthode oscillatoire. L'auscultation montrait un trou total (silence absolu). Les tracés sphygmographiques des deux pouls radiaux faisaient voir :

A droite une courbe normale ;

A gauche un pulsus tardus avec anacrotisme.

Nous ajouterons une observation de M. Samaju de Bologne :

Soldat de 34 ans, avec différence entre les pressions systoliques aux deux humérales ; différence variable selon les jours. Le tracé radial (au Jacquet) est moins élevé à droite. Il existe de plus sur le tracé carotidien droit, de l'anacrotisme qui n'existe pas à gauche et un retard sur le soulèvement de la pointe plus prononcé qu'à gauche. Il s'agirait d'une anomalie d'origine du tronc brachio-céphalique.

Si nous jetons un coup d'œil sur l'ensemble de ces observations, nous voyons que l'anacrotisme se rencontre surtout dans les affections suivantes :

Retrécissement aortique acquis avec ou sans insuffisance ;

Insuffisance aortique, surtout du type Hodgson;

Athéro-sclérose aortique;

Anévrisme de l'aorte ascendante;

Hypertension avec myocarde surmené.

Or, si dans tous ces états morbides, nous cherchons un facteur commun capable d'imprimer au pouls cette forme spéciale dite anacrote, nous n'en voyons qu'une: la défaillance du ventricule gauche. Et de ce fait l'anacrotisme prend une très importante signification séméiologique et pronostique: c'est un signe d'alarme de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Mais cependant, il est difficile de faire abstraction des conditions périphériques, vasculaires, ainsi qu'en témoignent les quelques observations citées plus haut. En effet, l'anacrotisme représente un mode particulier de réplétion artérielle, qui résulte le plus souvent d'un mode particulier de l'évacuation ventriculaire. Mais on peut concevoir que, dans quelques rares cas, une altération de la paroi artérielle soit susceptible à elle seule et en l'absence de toute intervention ventriculaire, de produire cette même particularité de la réplétion du vaisseau.

Nous allons donc tenter dans un dernier chapitre d'exposer comment on peut comprendre la pathogénie de cette forme si spéciale du pouls, afin de distinguer ce qui revient au cœur de ce qui revient aux vaisseaux, principalement à l'aorte.

MÉCANISME DE PRODUCTION

LES THÉORIES. — ESSAI DE PHYSIOPATHOLOGIE

De nombreux auteurs distinguent un pouls anacrote central se produisant seulement sur l'aorte, les sous-clavières, les carotides primitives; et un pouls périphérique se produisant aussi sur les artères des membres, en particulier à la radiale.

a). *L'anacrotisme central*. — C'est un phénomène normal. Il se trouve exagéré seulement, dans l'insuffisance aortique.

Hürthle a considéré l'anacrotisme central — comme du reste l'anacrotisme périphérique — comme « ne représentant rien autre chose que les ondes (systoliques) secondaires, qui, sous l'influence de grandes résistances périphériques sont déplacées du versant catacrote sur le versant anacrote. » Il l'a démontré expérimentalement sur l'animal, au moins pour les artères centrales. Il ajoute: « La répartition des ondes accessoires sur les versants ascendant et descendant de la courbe du pouls, est déterminée de façon prépondérante par la hauteur de la pression artérielle, d'une manière telle que, aux basses pressions, toutes les ondes secondaires se trouvent sur le

versant descendant de la courbe, alors qu'avec des pressions croissantes une partie d'entre elles empiètent sur le versant ascendant; en même temps la période d'ascension de la courbe est allongée. » Une augmentation du volume de l'ondée sanguine, de même qu'une augmentation de la pression serait susceptible de transformer une onde secondaire en onde anacrote.

On sait en quoi consistent ces ondes secondaires: Marey (*Tra. du lab.*, t. I, p.98-122) en donne la définition expérimentale suivante: lorsqu'un liquide pénètre avec vitesse et d'une manière intermittente dans un conduit élastique déjà plein, il se forme dans la colonne liquide tout entière des ondes positives qui se transportent avec une vitesse indépendante du mouvement de translation du liquide. Ces ondes semblent soumises aux lois générales des mouvements ondulatoires. L'amplitude de l'onde est proportionnelle à la quantité de liquide qui pénètre dans le tube et à la brusquerie de sa pénétration, elle diminue peu à peu pendant le parcours de l'onde.

Quand un afflux de liquide dans le tube est bref et énergique, il peut se faire sous l'influence de cette impulsion unique une série d'ondes successives qui marchent les unes à la suite des autres...; elles peuvent être suivies plus ou moins loin sur le trajet du tube: les dernières formées étant les plus faibles, s'éteignent les premières.

Il s'agit donc là d'un phénomène physiologique presque constant au niveau du poulx aortique, et ce

n'est que graduellement, après avoir parcouru une longue étendue de vaisseaux élastiques que cet aspect s'efface. On le retrouve sur le tracé de la pulsation ventriculaire, car pendant la systole, grâce à l'ouverture des sigmoïdes, tout le système cardio-artériel ne fait qu'un (voir fig. 118 et surtout 127 de Marey: *La circulation du sang*, 1881).

Les lois physiques des oscillations indiquent que les variations de leurs caractères sont soumises à la variation de quatre facteurs (voir dispositif expérimental de Marey, *loc. cit.*, p. 230):

- 1° La densité du liquide (négligeable ici);
- 2° La vitesse initiale imprimée au liquide (son augmentation — brusquerie de la systole — accroît l'amplitude de l'oscillation);
- 3° La force élastique (1) du tube dont l'accroissement augmente la fréquence des oscillations;
- 4° Le volume de l'ondée sanguine; plus il est important, plus l'oscillation a d'amplitude;
- 5° La fréquence des oscillations augmente lorsque leur vitesse de propagation et leur amplitude augmentent.

Or, la force élastique de la paroi aortique augmente au fur et à mesure que cette paroi est davantage tendue. C'est cette augmentation de la réaction élastique de l'aorte que réalisent les deux mécanismes

1. L'élasticité, tout à fait différente de l'extensibilité avec laquelle on la confond souvent, est la propriété qu'ont certains corps de récupérer leur forme primitive dès que cesse d'agir la cause ayant entraîné leur déformation. Une lame métallique est beaucoup plus élastique qu'une lame de caoutchouc.

invoqués par Hürthle : augmentation de pression par résistance périphérique exagérée ; augmentation du volume de l'ondée.

Dans ces conditions, la période oscillatoire est raccourcie, l'onde peut apparaître sur le versant anacrote et d'autant plus facilement que la ligne d'ascension est alors généralement allongée (puisque le ventricule surchargé par une forte pression ou par une volumineuse ondée, doit allonger sa période d'évacuation).

Mais il est une affection où toutes ces circonstances se trouvent réunies à leur plus haut degré : c'est précisément l'insuffisance aortique [systole brusque d'un ventricule hypertrophié chassant dans une aorte, dont la force élastique est souvent accrue (Hodgson) et où la pression, lorsque commence la systole, est toujours basse, une volumineuse ondée sanguine. De plus, la phase d'évacuation du ventricule est allongée, non seulement du fait de cette volumineuse ondée (et souvent du peu d'extensibilité de l'aorte) mais encore de la suppression de la période présphygmique].

Mais Hürthle attribue aux ondes systoliques secondaires un autre mode de production : ou bien contraction irrégulière du ventricule (Léon Frédéricq), ou bien brusque rencontre du sang aortique et ventriculaire.

Quoi qu'il en soit, ces ondes auraient pour caractères :

1^o D'être le plus souvent multiples et d'exister aussi sur la ligne de descente;

2^o De ne s'observer que sur le pouls des artères centrales: aorte, sous-clavière, axillaire, carotide primitive;

3^o De retentir sur la pulsation ventriculaire;

4^o De se produire de façon physiologique et d'être seulement exagérée dans certaines affections, principalement dans l'insuffisance aortique.

Certains auteurs allemands ont voulu, à la suite de Landois, considérer ces ondulations comme traduisant des ondes d'élasticité, appartenant aux parois artérielles. Mais, comme le fait remarquer Marey, il est difficile d'admettre une vibration propre des parois vasculaires indépendamment du mouvement du liquide. « Comment comprendre, étant donné l'incompressibilité presque absolue des liquides, que les parois d'une artère se dilatent ou se resserrent sans que le sang participe à ce mouvement en se déplaçant et en formant de véritables ondes, dilatées puis condensées? Il semble que tout mouvement brusque de la paroi vasculaire soit nécessairement commandé par un changement de la pression du sang. » Il ne peut donc pas s'agir d'ondes d'élasticité pariétale, mais bien d'ondes de pression, ainsi que le montrent les expériences de Marey citées plus haut et les expériences confirmatives de Potain (v. p. 64).

Notons que Landois considérait le ressaut anacrote comme toujours unique et que par conséquent, il ne pouvait l'assimiler à ces ondes d'élasticité presque

toujours multiples. Pour lui, cet anacrotisme de la pulsation des artères centrales dans l'insuffisance aortique est due à une onde auriculaire : la systole de l'oreillette chasse, grâce au pertuis sigmoïdien, une onde sanguine à travers le ventricule et jusqu'à une certaine distance dans le système aortique.

Nous empruntons à Schœnewald (de Nauheim) la réfutation suivante : « Otto Frank nous a montré, il est vrai, que l'action de l'oreillette fait naître une onde dans le tracé du pouls central, mais elle précède l'onde principale et est très petite. Mais dans l'insuffisance aortique, une onde auriculaire ne peut même pas, à notre avis, atteindre l'aorte : car pendant que l'oreillette déverse son contenu dans le ventricule, une grosse quantité de sang est aussi regurgitée de l'aorte dans ce ventricule, et par cette manière, l'onde auriculaire dont la force de propulsion est certainement faible se trouve paralysée. » Il objecte en outre que le ressaut, se trouvant sur la ligne d'ascension, donc en pleine systole ventriculaire, ne peut pas traduire un phénomène auriculaire, toujours présystolique. Enfin, les ressauts figurés par Landois sont bien trop élevés pour être produits par la systole auriculaire, toujours faible.

Schœnewald propose ensuite l'explication suivante : « La systole du ventricule a deux phases : période de mise en tension (*Anspannungzeit*, *Verschlusszeit* de Mertius), et période d'expulsion (*Austreibungszeit*). Nous savons par Otto Frank que la période de mise en tension engendre normalement au niveau

du pouls aortique, une petite onde spéciale, qui précède l'onde systolique principale appartenant à la période d'expulsion. Cette petite onde est créée par la brusque tension des valvules semi-lunaires — encore fermées — qui viennent bomber en dôme dans la lumière de l'aorte. Dans l'insuffisance aortique, ces circonstances n'existent plus. La tension de la musculature ventriculaire chassera déjà à travers les semi-lunaires toujours ouvertes une puissante onnée sanguine. L'action de la période d'expulsion viendra ensuite se traduire par une deuxième onde systolique, représentant la véritable onde systolique principale. »

Nous ne concevons pas, puisque la barrière des semi-lunaires n'existe plus, pourquoi il existe un tel temps d'arrêt entre les deux phases de la contraction ventriculaire.

Nous estimons, pour notre part, qu'une distinction entre un anacrotisme périphérique et central dans sa manifestation, n'est pas fondée. Nous verrons plus loin comment on peut distinguer un anacrotisme central et périphérique, mais par rapport à son mécanisme de production.

De l'anacrotisme périphérique. — Il se traduit sur le pouls enregistré à la *radiale* par un ressaut *unique*. Son intérêt séméiologique a donné lieu à d'innombrables controverses. Normal pour les uns, il serait pour les autres un signe important, fréquent et irrécusable, d'affections bien déterminées.

Cette diversité d'opinion semble tenir à l'interpré-

tation différente que les divers auteurs ont donnée de sa genèse. Nous allons en exposer rapidement les principales.

Nous avons fait justice de l'origine artificielle, instrumentale, invoquée par Mackenzie et nous n'y reviendrons pas.

Nous éliminerons aussi dès le début l'hypothèse d'une onde réfléchie sur un obstacle périphérique : bifurcation des troncs artériels ou des artérioles; rétrécissement au niveau des capillaires.

Cette hypothèse est inexacte, car il est facile de se rendre compte que cette onde réfléchie serait nécessairement postérieure à l'onde directe et même franchement diastolique.

Gallavardin, après avoir signalé que Potain et d'Espine avaient déjà noté l'analogie entre le sommet des pulsations normales et le ressaut anacrote, considérait celui-ci (*Lyon médical*, 24 mars 1907), comme dû à l'abaissement du sommet de l'onde primaire et à la prépondérance du ressaut systolique. Il donne dans son livre une série de tracés sphymographiques où l'on voit nettement, sous l'influence des variations de pression du ressort, la pulsation normale devenir ainsi anacrote. Il s'agit là, pour nous, d'un pouls catacrote, selon la définition que nous en avons donné page 14. Mais l'anacrotisme n'est pas seulement pour cet auteur une déformation purement instrumentale du tracé. Elle révèle en réalité « une faible tension de l'onde primaire dont la cause

réside peut-être dans une légère modification de la contraction ventriculaire ».

Nous avons vu que Potain considérait comme anacrote, même un aspect répondant à la définition du catacrotisme de Landois, pourvu que le ressaut siègeât au début de la systole (dicrotisme initial). En effet, au lieu de considérer, dans une courbe du pouls, trois parties pour ainsi dire géométriques (ligne d'ascension, sommet, ligne de descente), il est plus logique, à l'exemple de Marey, de distinguer deux phases physiologiquement bien différentes : une phase systolique répondant à la période d'évacuation ventriculaire et une phase diastolique répondant au repos du cœur. Le début de cette dernière est marqué sur le tracé par l'onde de clôture des valvules sigmoïdes (dicrotisme ordinaire) qui signale le début de la diastole ventriculaire. Il suit de là qu'une portion de la ligne de descente appartient à la phase systolique et qu'une onde anacrote peut se trouver déplacée jusqu'à s'inscrire sur le versant catacrote. (Et c'est là encore — soit dit en passant — un défaut important de la nomenclature de Landois.)

C'est ainsi que Hürthle considérait l'anacrotisme périphérique, lui aussi, comme une onde systolique secondaire transportée sur le versant ascendant. Nous en avons donné plus haut le mécanisme et la critique.

Pour d'autres, au contraire, il s'agirait d'un dicrotisme retardé, le dicrotisme de la pulsation précé-

dente empiétant sur la ligne d'ascension de la pulsation suivante.

On l'a encore considéré comme un dicrotisme à ce point exagéré que sa hauteur l'emporterait sur celle de l'onde primaire.

Dans tous les cas, la lecture des tracés, telle que nous la conseillons au début de ce travail, permettra, à coup sûr, de distinguer l'anacrotisme vrai de tous ces faux anacrotismes.

Landois (comme plus récemment Stewart) faisait intervenir la lenteur de la systole : « Les tracés anacrotés se produisent en général lorsque la période de propulsion systolique du sang dans les artères dure suffisamment longtemps pour que leur paroi puisse entrer en oscillations pendant leur expansion diastolique. En conséquence, ceci nous apparaît clairement, lorsque nous trouvons tout d'abord l'anacrotisme *dans les dilatations du ventricule gauche.* » Mais il ajoute : « Puis ce sont les différents états où l'extensibilité des membranes artérielles est diminuée qui donnent lieu aux formes anacrotés. »

Landois admet donc deux facteurs :

Un facteur central : lenteur de l'évacuation ventriculaire;

Un facteur périphérique : extensibilité diminuée des parois artérielles.

Quelle est la part respective de ces deux facteurs ? C'est sur ce point surtout que les discussions ont été les plus vives; la solution du problème a une grande

importance, car d'elle va dépendre toute la valeur séméiologique et pronostique de l'anacrotisme.

I. FACTEUR ARTÉRIEL (*Origine périphérique*). — Schænewald (*loc. cit.*) incrimine une dissociation chronologique entre l'onde systolique ventriculaire et la réaction élastique de la paroi aortique : « Dans les conditions normales, la tension élastique entre en action aussitôt après le début de l'évacuation ventriculaire, pour augmenter la pression et hâter la circulation. Son action se fusionne aussitôt avec la force propulsive du ventricule, ce qui, sur la courbe, donne l'aspect d'une ligne ascendante ininterrompue. La dissociation de ces deux forces, comme elle est créée par les circonstances mécaniques des affections désignées plus haut (sténose aortique, sclérose aortique, anévrisme de l'aorte ascendante) s'exprime dans la courbe par une bipartition du versant ascendant. »

On pourrait aussi assimiler l'anacrotisme à la dilatation en deux temps des sacs anévrismaux, ou à une sorte de galop artériel. A cause de l'inextensibilité de ses parois, l'artère (et plus particulièrement l'aorte) accomplirait son expansion en deux phases : une première rapide correspondant au début de l'onde systolique, une seconde plus lente due à la prolongation de l'afflux sanguin systolique. C'est le mécanisme qui semble se produire au niveau d'un sac anévrysmal, mais, dans ce cas, la bipartition de l'ascension systolique ne s'observe qu'au niveau du sac et ne se propage pas en aval où le

pouls est simplement affaibli et étalé. Mosso (1) a publié des tracés de pouls cérébral où, sous l'influence d'une vaso-dilatation, apparaissait un ressaut sur la ligne ascendante, ressaut qui disparaissait par vaso-constriction. Mosso donnait à cette forme le nom de *tricuspidale* parce que l'on y voyait trois sommets (le 3^e étant le dicrotisme); elle ne s'observait pas sur l'artère afférente; et l'auteur la considérait pour cela comme une altération instrumentale. De fait, il s'agissait d'une modification analogue à celle qu'obtenait Gallavardin (v. p. 58) en modifiant la pression du ressort. Ici, c'est la pression sanguine qui était modifiée par la vaso-dilatation. Dans les deux cas, la contre-pression du ressort n'était plus adaptée à la pression sanguine et un pouls d'aspect normal devenait catacrote (selon notre définition), c'est-à-dire pseudo-anacrote.

Cependant, Marey estime que les tracés de Mosso expriment une pénétration saccadée du sang dans les vaisseaux cérébraux. « *Dans les organes*, le pouls saccadé semble exprimer qu'après la réplétion des artères, il s'en produit une autre, celles des capillaires, plus tardive et plus lente, parce qu'il faut un certain temps pour que l'ondée sanguine remplisse et distende les petits vaisseaux relâchés. »

Marey conçoit ainsi le mécanisme de production de l'*ascension saccadée* du pouls : « La saccade ex-

1. Mosso, *Sulla circolazione del sangue nel cervello dell'uomo*.

prime que la pénétration rapide du sang dans les artères subit un brusque temps d'arrêt à partir duquel un ralentissement se produit. Ce caractère du pouls peut tenir à différentes causes : il s'observe dans l'altération sénile ou athérome des artères ; ces vaisseaux ont alors perdu leur élasticité et deviennent très peu extensibles dès qu'ils ont reçu une partie de l'ondée que projette le ventricule. Dès lors, l'effort ventriculaire n'accomplit que lentement et avec peine la dernière partie de la systole. Dans l'insuffisance aortique, des conditions analogues se produisent. On peut considérer que la colonne sanguine subissant ainsi un temps d'arrêt dans sa pénétration à l'intérieur des artères, donne un véritable coup de bélier contre les parois artérielles. On fait naître en effet un coup de bélier et la saccade de l'ascension, en comprimant la radiale au-dessous du point d'application du sphygmographe. »

Potain, Barié, considéraient l'anacrotisme comme un mode particulier de réaction de la paroi artérielle. Potain s'exprime ainsi : « Les saccades du pouls ne procèdent pas de saccades semblables de la contraction ventriculaire, ni de cette systole en deux temps dont il a été question jadis et dont les travaux de Marey ont montré l'impossibilité. ... Ce n'est pas parce que le cœur saccade son mouvement que celui du pouls se trouve saccadé. Il faut admettre avec Marey que des ondes progressives et rétrogrades oscillent dans le système *cardio-artériel*, qui ne fait qu'un au moment de la systole, l'orifice aor-

tique étant ouvert, et que ce sont ces ondes qui s'expriment sous la forme du polycrotisme. » Il cite, après les travaux et les expériences de Marey, ses propres expériences et les travaux étrangers sur ce point (1); et il conclut : « Il est donc rendu évident qu'une propulsion absolument continue peut engendrer des pulsations polycrotes et notamment donner à la fois ana et catacrotisme. » C'est en somme l'opinion de Hürthle citée plus haut (p. 51).

A notre avis, l'origine périphérique de l'anacrotisme nous semble peu soutenable. En effet, dans tous les cas de sténose congénitale de l'aorte dont nous avons l'observation, l'anacrotisme est toujours absent. Il apparaît au contraire dans la sténose acquise par aortite, où le processus syphilitique a touché, à un degré variable, le myocarde; et toujours, dans ces derniers cas, on pouvait noter quelques signes discrets de défaillance du ventricule gauche. Potain lui-même ne faisait pas complètement abstraction du facteur ventriculaire : « Cependant, dit-il, le mode suivant lequel s'effectue la systole ventriculaire n'est pas étranger à la production du dicrotisme initial... Le degré du dicrotisme initial, son apparition et sa disparition dépendent à la fois du rapport entre la *force de pénétration* et la pression constante, de la *durée de la propulsion*, de l'élasticité des tubes et de leur évacuation plus ou moins rapide. Il paraît

1. Hubert Grashey, *Die Wellenbewegung elastischen Röhren*. Leipzig, 1884.

Liebig. (Münich) *Über die anakrote Forme des Pulscurve* (Münchn. Med. Woch., n° 12, 1886).

donc bien que le dicrotisme initial du pouls chez l'homme se rattache à des conditions multiples, *cardiaques*, artérielles et périphériques. »

Nous sommes donc amenés à envisager le facteur ventriculaire.

I. FACTEUR VENTRICULAIRE (*Origine centrale*).

Deux mécanismes ont surtout été incriminés :

Lenteur de la systole ;

Systole saccadée.

Nous avons vu comment Landois faisait intervenir la lenteur de la systole. Pour Eichhorst, « le développement de ce genre de pouls est favorisé par la prolongation de l'influx intra-aortique ».

Pour Delaunay, une onde rétrograde naît du choc de l'onde pulsatile contre le bord supérieur du brassard, et grâce à la longueur de la systole, a le temps de venir interférer avec la fin de l'onde directe, d'où un temps d'arrêt dans la propulsion de l'aiguille.

Huchard considère l'anacrotisme comme dû à une modification de la contraction cardiaque. Cependant, il avait admis, comme Potain, l'origine artérielle ; mais il ajoute : « la reproduction artificielle chez les accouchées semble prouver que le retrécissement aortique *très serré* a une certaine importance. Par suite de cette sténose très accusée, la systole ventriculaire se ferait pour ainsi dire en deux temps, ce qui donnerait lieu à un double soulèvement vasculaire, seulement perceptible chez les enfants et les jeunes en raison de la conservation presque complète de l'élasticité et de la contractilité artérielle. » Mais

l'anacrotisme disparaît avec la tachycardie, « ce qui prouve que la lenteur de pénétration du sang dans l'arbre aortique à la faveur d'une sténose très serrée, joue un certain rôle. »

On peut se demander comment se produit le déboulement de la systole. Delaunay propose l'explication suivante :

« A l'ouverture des sigmoïdes le sang pénètre assez facilement dans l'aorte, sauf le cas de sténose, mais au fur et à mesure qu'il pénètre, la pression s'élève rapidement lorsque l'aorte est fort peu extensible. Pour que l'évacuation totale du sang contenu dans le ventricule s'effectue, une sorte de deuxième contraction supplémentaire est nécessaire, prolongeant la durée de la contraction ventriculaire. Dans le rétrécissement aortique, cette deuxième contraction a le même but, le rétrécissement formant résistance à l'évacuation. »

Ces explications nous semblent très hypothétiques. Mais quoi qu'il en soit, nous croyons pouvoir accepter l'origine ventriculaire de l'anacrotisme du pouls. Outre les observations cliniques que nous avons rapportées, nous donnerons encore la preuve suivante : c'est qu'on retrouve souvent sur les tracés cardiographiques un petit ressaut, un petit temps d'arrêt sur la ligne d'ascension, exactement superposable à l'anacrotisme radial. Nous renvoyons à notre observation X (tracé Lebo) : grosse lésion d'aortite ascendante (Hodgson). L'anacrotisme très marqué à la sous-clavière n'apparaissait pas à la radiale, sans

doute parce que l'élasticité artérielle l'avait considérablement atténué.

Nous signalons aussi un très beau tracé de Mougeot paru dans *The Lancet*, 1923, II, 1182, ayant trait à une myocardite avec défaillance du ventricule gauche. On voit sur le cardiogramme, avec une durée d'ascension systolique très allongée (0,36"), un res-saut anacrote extrêmement marqué, que l'électro-cardiogramme pris simultanément permet bien de placer en pleine phase systolique.

Nous pouvons donc conclure que, sauf quelques rares exceptions (voir page 47) où le mécanisme est difficile à préciser, la forme anacrote du pouls traduit la défaillance du ventricule. Elle doit être considérée comme un signe relativement fréquent du syndrome de l'insuffisance ventriculaire gauche et partager le pronostic de celui-ci.

CONCLUSIONS

I. — Nous appelons « anacrote » une forme spéciale et toujours pathologique du pouls dans laquelle la ligne d'ascension de l'onde primaire est interrompue par un temps d'arrêt, formant une portion sensiblement horizontale. L'ascension se fait en forme d'escalier à deux marches. Le temps d'arrêt est toujours antérieur à la fin de l'ascension de l'onde primaire.

L'anacrotisme vrai persiste à plusieurs degrés de contrepression.

II. — Plusieurs moyens permettent de le mettre en évidence :

Le sphygmographe qui enregistre fidèlement tous les accidents de la courbe, mais auquel un reproche important peut être adressé, en ce qui concerne particulièrement le but de nos recherches : c'est l'impossibilité de mesurer la contrepression exercée par le ressort sur l'artère ;

Le sphygmoscope. Bonne méthode à laquelle on peut cependant reprocher son défaut de sensibilité

constante: il est en effet moins sensible aux hautes pressions;

La capsule oscillographique: Méthode de choix donnant la morphologie exacte et l'amplitude vraie de la pulsation. Elle réalise une sensibilité maximale et constante et permet des mesures précises.

L'oscilloscopie. C'est la méthode clinique par excellence. Basée sur les mêmes principes que la précédente, elle en possède tous les avantages avec une grande simplicité de mise en œuvre.

III. — *La méthode auscultatoire* fournit un moyen indirect de mettre l'anacrotisme en évidence. Théoriquement, en effet, il répond au trou auscultatoire dont la zone de silence traduit le dynamisme amoindri et les faibles qualités percutantes du palier anacrote.

Il affecte des rapports avec une variété de courbe auscultatoire où la zone des souffles est exagérée en intensité et en durée, et qui traduit la diminution de la force vive de l'onde pulsatile pendant toute la durée de la systole: *pulsus tardus*.

A un degré de plus, l'onde n'a plus la force de faire vibrer les parois artérielles: c'est l'absence complète de courbe auscultatoire: le trou total.

Mais il a été démontré que le dynamisme de l'onde pulsatile se trouve notablement modifié en aval d'un brassard compresseur. Il est donc impossible et illogique de chercher au delà du brassard pour

juger de la tension artérielle et de la morphologie de la pulsation.

Donc, si la constatation d'un trou auscultatoire laisse à supposer l'existence d'un anacrotisme, il faudra toujours, pour affirmer ce dernier, procéder à l'examen osciloscopique.

IV. — *En clinique* les faits observés par les différents auteurs et par nous-même peuvent se ramener à un certain nombre de cas :

Retrécissement aortique acquis par lésions d'aortite;

Athéro-sclérose de l'aorte, avec ou sans athérome périphérique;

Gros hypertendus semblant arrivés à la période de fléchissement myocardique;

Anévrysmes de l'aorte siégeant à la partie initiale du vaisseau.

Si nous cherchons un facteur commun à ces différentes affections, et capable d'imprimer à la pulsation artérielle une forme spéciale appelée anacrote, nous n'en voyons guère d'autre que la défaillance progressive du ventricule gauche.

Cependant, deux observations isolées montrent que l'anacrotisme peut être localisé à un segment du corps, en rapport avec un retrécissement de la lumière artérielle, sans lien possible avec l'état fonctionnel du ventricule gauche.

V. — Ceci laisse à penser que deux facteurs sem-

blent pouvoir intervenir dans le mécanisme de production du pouls anacrote :

Un facteur capital: la contraction saccadée des fibres ventriculaires;

Un facteur tout à fait accessoire, périphérique : modification du calibre et peut-être de l'extensibilité des parois artérielles.

Mais, en résumé, le pouls anacrote doit être pratiquement considéré comme un signe d'insuffisance ventriculaire gauche.

Vu : le président de la thèse,
CARNOT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

